

ARTICLE XV. — ASTASIE ET ABASIE.

Charcot et Richer (1) ont décrit sous ce nom l'impuissance motrice des membres inférieurs par défaut de coordination relative à la station et à la marche; l'impossibilité de la station verticale et de la marche normale y contraste avec l'intégrité de la sensibilité, de la force musculaire et de la coordination des autres mouvements des membres inférieurs. M. Jaccoud l'a étudiée sous le nom d'*ataxie par défaut de coordination automatique* (2). Le malade n'est pas paralysé, mais il a perdu le souvenir des mouvements spécialisés nécessaires pour se tenir debout (*astasia*) et pour marcher (*abasia*) (3).

Lorsqu'il est couché, on n'observe généralement rien d'anormal; il exécute avec force et précision le mouvement qu'on lui ordonne; ce n'est que dans la station debout et dans la marche qu'apparaissent les troubles fonctionnels: tantôt la station debout et la marche sont impossibles, le malade s'affaisse et tombe s'il n'est soutenu, et cependant il peut marcher à quatre pattes sans difficultés; tantôt la station debout est possible quand le malade est soutenu, mais il ne progresse qu'en se traînant, les membres inférieurs restent flasques, c'est à peine si les pieds se détachent du sol, comme ceux d'un petit enfant; d'autres fois l'incoordination se joint à l'impuissance motrice; à un degré moindre, la station debout et la marche sont possibles, mais

et Leyden ont défendu la théorie qui l'attribue à l'anesthésie musculaire et cutanée; Cl. Bernard et Vulpian ont montré que la section des racines postérieures produit chez la grenouille l'incoordination motrice. On a constaté chez l'homme que l'anesthésie de la plante des pieds par le chloroforme ou la glace occasionne un trouble de la marche; le sujet en expérience oscille comme un ataxique (Heyd, Rosenthal). On oppose à cette théorie les faits dans lesquels l'anesthésie paraît nulle et où l'ataxie est très prononcée; il en est ainsi dans la maladie de Friedreich, mais nous avons vu que la suppression des réflexes rotuliens y indique un trouble dans la transmission des excitations centripètes et que par conséquent l'intégrité de la sensibilité n'y est qu'apparente. On invoque d'autre part l'absence d'ataxie chez les hystériques atteintes d'une anesthésie complète; mais, en pareil cas, les réflexes continuent à se produire, le trouble de la sensibilité est d'origine encéphalique, les relations entre la moelle et les muscles restent physiologiques.

Duchenne rapportait l'ataxie à un trouble de la coordination spinale; Friedreich et Erb soutiennent aujourd'hui la même théorie, sans indiquer quel en est le mécanisme; nous avons vu que, selon Pierret, les paralysies d'une partie des muscles sont la cause de l'incoordination. Onimus a observé au contraire des contractures partielles et il leur rapporte l'ataxie. Nous croyons que le plus souvent les troubles de la sensibilité et ceux des fonctions excito-motrices interviennent concurremment dans la production des phénomènes; c'est la manière de voir qu'avait exprimée Jaccoud en disant: « Ataxie du mouvement signifie abolition du sens musculaire, perturbation dans les irradiations spinales et dans les actes réflexes. »

(1) Charcot et Richer, *Su di una forma specialissima d'impotenza motrice degli atti inferiori per difetto di coordinazione* (*Medicina contemporanea*, 1883).

(2) Jaccoud, *Paraplégies et ataxie du mouvement*. Paris, 1864.

(3) Blocq, *De l'astasia et de l'abasia* (*Archives de neurologie*, 1888). (Nous nous sommes servis surtout, pour la rédaction de cet article, de cet excellent travail.)

gênées; à chaque pas les genoux se fléchissent pour s'étendre ensuite rapidement; simultanément le corps oscille en sens divers. M. Grasset ramène ces différentes formes à trois types caractérisés par la faiblesse, l'incoordination, les mouvements cadencés et M. Charcot (1) propose de les diviser ainsi qu'il suit:

Abasia.	}	paralytique.	}	trépidante.
		ataxique.....		choréiforme.

Les réflexes tendineux sont le plus souvent normaux; l'occlusion des yeux augmente d'habitude, mais non constamment, le désordre; les mouvements autres que la marche normale peuvent persister; on peut s'expliquer ces phénomènes par une influence d'arrêt qui s'exercerait sur le centre cortical ou sur le centre spinal de la station et de la marche (2). La plupart des malades qui sont atteints de ce syndrome sont des hystériques.

ARTICLE XVI. — CHORÉE.

On désigne sous ce nom une maladie et un syndrome; celui-ci seul doit nous occuper (3). Il est constitué par des *mouvements incessants, coordonnés, involontaires, conscients, variant constamment et sans caractère convulsif*; il peut être généralisé, limité à une moitié du corps ou localisé dans un certain nombre de muscles; il peut accompagner une hémiplégie et être, comme elle, symptomatique d'un foyer de ramollissement ou d'hémorragie cérébrale; d'autres fois l'on ne peut déterminer la nature de la lésion qui l'engendre et l'on admet alors généralement qu'il s'agit d'une névrose, bien que l'on ait nombre de fois trouvé en pareil cas des altérations de l'encéphale; en réalité, la chorée peut être liée à des lésions de nature diverse; celle qui constitue chez les vieillards une maladie incurable diffère nécessairement de celle qui chez les jeunes gens suit une évolution cyclique, de celle qui se produit parfois sous l'influence de la grossesse et de l'hémichorée consécutive à une hémiplégie. Il est probable que les altérations d'une partie de l'encéphale qui n'est pas encore déterminée donnent lieu nécessairement à ce symptôme, comme celles d'autres parties produisent l'hémiplégie, l'hémi-anesthésie et l'aphasie.

(1) Cité par Ladame (un cas d'abasia, astasia, etc.), *Archives de neurologie*, 1890.

(2) A. Blocq, *loc. cit.*

(3) G. Sée, *De la chorée, etc.* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1850 et *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1850, t. XIV, p. 343). — H. Roger, *Sémiologie des maladies de l'enfance*. Paris, 1864. — Cadet de Gassicourt, *Leçons sur les mal. des enfants*, 1884. — Charcot, *Lec. sur les mal. du syst. nerveux*, 1881. — Lannois, *Nosographie des chorées*. Thèse d'agrég., 1886.

M. Raymond s'est efforcé de démontrer qu'elles occupent le faisceau qui, dans le pied de la couronne rayonnante, se trouve en avant et en dehors des fibres sensibles, mais ses observations remontent à une époque où l'on ne connaissait pas encore l'influence de l'écorce cérébrale sur la motilité, et d'autre part, elles sont en désaccord avec des faits bien observés par Tuckwell (3), Meynert (3) et Golgi (4); c'est là une étude à reprendre.

Les mouvements choréiques se produisent au repos et à l'occasion des mouvements volontaires; c'est une agitation constante; la volonté est impuissante à l'apaiser; il se produit incessamment des gesticulations, des mouvements machinaux, indéfiniment variés et multiples; les membres s'étendent, se fléchissent et se contournent; chaque mouvement paraît correspondre à un but ou à l'expression d'un sentiment; mais il est incomplet, et bientôt entravé par un mouvement différent. La physionomie exprime alternativement et coup sur coup la tristesse et la gaieté, la terreur et le chagrin. Dans les cas graves, tout mouvement volontaire devient impossible; les malades ne peuvent ni manger, ni s'habiller seuls, ni parler couramment; au bout de quelques syllabes, il se fait une pause, les mouvements d'expiration ne peuvent être soutenus, les malades sont hors d'état de parler de continu, de faire une phrase non interrompue, de compter tout haut, de lire à haute voix; le trouble peut s'étendre au larynx; la tension des cordes vocales étant insuffisante et de durée trop restreinte, la parole est entrecoupée; les mouvements involontaires peuvent dominer; la marche devient impossible; les malades restent confinés dans leur lit, en proie à une agitation qui les épuise, à une sorte de folie musculaire; des mouvements involontaires surviennent, soit à l'occasion des mouvements volontaires, soit en apparence spontanément.

L'agitation cesse d'ordinaire pendant le sommeil naturel ou provoqué; dans les cas graves elle y persiste, probablement sous l'influence de rêves. Au réveil, l'agitation, d'abord faible, augmente rapidement.

On observe d'ordinaire chez les choréiques un certain degré de parésie; ce symptôme devient prédominant dans la forme décrite par Gowers (4) et Spencer Wells sous le nom de *chorée molle*.

La physiologie du mouvement choréique n'est pas faite. On admet

(1) Tuckwell, *Saint-Barthelemy Hospital Rep.*, 1869.

(2) Meynert, *Allg. Wien. Med. Zeit.*, 1865.

(3) Golgi, *Rev. clin.*, 1874.

(4) Gowers, *Path. of chorea (Brit. medic. Journ., 1881)*. — Sp. Wells, *Clin. des mal. des enfants*.

qu'il est dû à une lésion peu profonde; la fonction subit un trouble, mais elle n'est pas abolie. Ce trouble a été comparé au délire: tandis que dans ce dernier il se fait une succession rapide d'idées incomplètement formées, il se produit dans la chorée une succession rapide de mouvements incomplets (1).

Plusieurs auteurs ont voulu rattacher la chorée à une maladie de la moelle; Meynert et Elischer (2) ont trouvé des lésions dans cet organe. Cette manière de voir ne nous paraît pas acceptable: dans les maladies de la moelle, quel qu'en soit le siège, on n'observe jamais de mouvements qui rappellent ceux de la chorée; les mouvements choréiques ne sont pas augmentés par les excitations qui mettent en jeu le pouvoir excito-moteur de la moelle; d'ailleurs, les faits d'hémichorée étendue à la face suffisent à indiquer que le symptôme est dû à une lésion de l'encéphale.

On invoque en faveur de l'origine spinale de la chorée une expérience dans laquelle M. Chauveau a vu les mouvements persister après la section de la moelle au-dessous du bulbe; mais il s'agissait de la chorée du chien, qui diffère complètement par ses caractères de la chorée humaine.

En faveur de l'origine cérébrale de la chorée, nous citerons encore sa coexistence avec des troubles de l'intelligence, et le caractère des mouvements qui semblent provoqués par les caprices d'une volonté incessamment changeante.

Relativement à la nature de la lésion, nous ne pouvons que mentionner la théorie anglaise qui la rattache à des embolies capillaires dans les masses grises de l'encéphale; on se demande, si elle est vraie, pourquoi l'affection appartient surtout au jeune âge; il est possible que l'encéphale d'un enfant réagisse dans ces conditions autrement que le fait celui d'un adulte. La question est à l'étude. Nous nous sommes occupé exclusivement du trouble de la motilité qui caractérise la chorée proprement dite ou chorée de Sydenham; il n'appartient, ni à la *grande danse de Saint-Guy*, ni à la *grande chorée*, manifestation de l'hystérie, ni aux *spasmes saltatoires*, ni aux secousses rythmiques qui caractérisent les maladies qu'ont décrites MM. Dubini et J. Bergeron sous le nom de *chorées électriques*, ni aux *tics convulsifs* accompagnés ou non de *coprolalie*; c'est à tort, suivant nous, qu'on leur a appliqué la même dénomination.

(1) Ziemssen, *Handbuch der Krankh. des Nervensyst.*, 1875. — Grasset, ouvrage cité.

(2) Elischer, *Virchow's Archiv*, 1874.

ARTICLE XVII. — ATHÉTOSE.

Hammond (1) a décrit sous ce nom, en 1851, un trouble de la motilité caractérisé par des mouvements incessants des doigts et des orteils (2); ils viennent d'ordinaire compliquer l'hémiplégie après quelques semaines ou quelques mois, et leur apparition coïncide avec le retour des mouvements volontaires; ils offrent de l'analogie avec les mouvements choréiques, bien qu'ils en diffèrent notablement; les doigts se meuvent lentement, comme avec effort, dans tous les sens; leurs mouvements sont continus; la volonté est presque sans action sur eux; les mouvements s'arrêtent d'ordinaire au poignet; ils se produisent de même dans les orteils, rarement à la face. On les a comparés à ceux des tentacules d'un poulpe; lents et exagérés, ils vont jusqu'aux limites extrêmes de l'excursion articulaire; ils se produisent isolément dans chaque doigt, et l'un d'eux peut se porter dans l'extension, quand les autres sont dans l'abduction ou la flexion forcée; ils persistent au repos, et même, en s'atténuant, pendant le sommeil. C'est seulement dans les cas légers que la volonté peut les suspendre pendant quelques secondes. Dans la moitié des cas, ils coïncident avec l'hémi-anesthésie et avec une paralysie vaso-motrice; ils sont certainement liés à une altération de l'encéphale dont le siège reste jusqu'ici indéterminé.

ARTICLE XVIII. — TREMBLEMENT (3).

On désigne sous ce nom l'*agitation involontaire des parties du corps par des oscillations*. Nous examinerons successivement dans quelles circonstances ce trouble se produit, quelles formes il revêt et quel en est le mécanisme.

§ I^{er}. — Causes et caractères cliniques.

Toutes les causes qui abattent les forces peuvent, par cela même, donner lieu à un tremblement; on observe ce symptôme chez les convalescents de maladies adynamiques, et particulièrement de fièvres graves, chez les sujets atteints de cachexie et chez les vieillards.

Le tremblement *sénile* apparaît à une période plus ou moins avancée

(1) Hammond, *Traité des maladies du système nerveux*, trad. par Labadie-Lagrave. Paris, 1879.

(2) Charcot, ouvrage cité. — P. Oulmont, Thèse de Paris, 1878.

(3) Fernet, Thèse d'agrégation, 1872.

de la vie: il est loin d'atteindre tous les sujets âgés. Après avoir débuté lentement par les muscles du cou et ceux des membres supérieurs, il s'étend progressivement; il manque lorsque l'individu est au repos, mais les contractions nécessaires à la station assise suffisent à le produire. Il affecte de bonne heure la tête et lui communique des oscillations, tantôt latérales, tantôt antéro-postérieures (tremblements *négatif* et *affirmatif* de Sanders); quand il atteint les membres inférieurs, il rend la marche incertaine et oscillante.

Le tremblement est souvent d'origine *toxique*; nous citerons parmi les poisons qui peuvent lui donner naissance, l'alcool, le plomb, le mercure, le tabac, l'opium, les champignons, la caféine et divers alcaloïdes, la cicutine, l'aconitine et la colchicine. Il est la manifestation la plus constante de l'alcoolisme chronique; il occupe alors surtout les extrémités des doigts et devient plus apparent lorsque l'on invite le malade à maintenir les mains dans l'extension; chacun des doigts se trouve agité par des oscillations rapides et peu étendues; le membre supérieur tout entier devient souvent le siège de secousses à l'occasion des mouvements volontaires; dans le cas de délire aigu, la violence et la fréquence des secousses augmentent beaucoup.

Le tremblement mercuriel (1) se manifeste d'abord par une fine trémulation de la pointe de la langue et par de légères oscillations des doigts; l'écriture devient hésitante; à un degré plus prononcé, les mouvements volontaires sont troublés par des contractions énergiques; si le malade cherche à exécuter un mouvement déterminé, si par exemple il veut boire, il ne parvient qu'avec difficulté à saisir son verre et à le porter à sa bouche, le membre soulevé décrit des oscillations d'autant plus brusques et plus amples que le but est plus près d'être atteint; le mouvement est troublé par les contractions violentes des antagonistes et quelquefois par des secousses dans les groupes musculaires les plus voisins ou même dans tout le corps; les muscles soustraits à l'influence de la volonté peuvent également être intéressés; chez un de nos malades, des contractions violentes et spasmodiques des crémasters produisaient à chaque instant l'ascension des testicules. Au début, les malades ont surtout de la peine à exécuter les menus ouvrages, ceux qui exigent des mouvements précis et délicats; plus tard, s'ils veulent écrire, les caractères qu'ils tracent sont irréguliers, car leur main est incertaine et inhabile; leur démarche est oscillante. Il vient un moment où le désordre est tel que l'on est obligé de donner à manger aux malades et de les

(1) Hallopeau, *Du mercure, action physiologique et thérapeutique*. Paris, 1878.

habiller comme des enfants; le tremblement de la langue produit avec celui des lèvres une gêne de l'articulation assez considérable pour les empêcher de se faire comprendre. Ces mouvements augmentent sous l'influence des émotions morales et de la fatigue; ils peuvent diminuer pendant l'ivresse, et c'est là un fait important, car on peut en conclure que le tremblement alcoolique et le tremblement mercuriel résultent de troubles inverses de la contraction; nous verrons en effet plus loin que l'un est très probablement paralytique et l'autre convulsif.

Le tremblement saturnin est plus rare que les précédents; il offre beaucoup d'analogie avec celui des alcooliques; il coïncide d'habitude avec un certain degré de paralysie (1).

Les tremblements produits par le tabac, le haschich, l'opium, le camphre, les champignons, la fève de Calabar, la cicutine, l'aconitine et la colchicine n'ont été que mentionnés par les auteurs; on ne peut en donner actuellement la description.

Le tremblement est fréquent dans les *maladies du système nerveux central*; il est loin de s'y présenter toujours sous la même forme.

Dans la *paralysie agitante*, il débute d'ordinaire lentement par l'extrémité de l'un des membres; il gagne peu à peu en intensité, en persistance et en étendue. Quand la maladie est confirmée, il est à peu près incessant: cependant les sujets peuvent, par un effort de volonté, l'arrêter momentanément, et il cesse souvent à l'occasion des mouvements volontaires. Il est peu étendu, rapide et régulier; aux mains, les oscillations rythmiques rappellent l'image de certains mouvements coordonnés; elles sont comparables à celles qu'exige l'action de rouler une cigarette ou d'émietter du pain. La tête ne tremble pas, elle subit seulement les mouvements qui lui sont communiqués (2).

Dans la *sclérose en plaques*, le tremblement est analogue à celui du mercurialisme; comme lui, il ne se manifeste guère qu'à l'occasion des mouvements volontaires; comme lui, il augmente d'intensité à mesure que le but est plus près d'être atteint.

Dans la *paralysie générale*, le tremblement est de même presque constant; si l'on invite le malade à propulser la langue, le mouvement s'accomplit irrégulièrement et l'organe est agité par des ondulations de durée inégale et d'intensité variable qui se produisent tantôt dans un point, tantôt dans un autre (3); au bout de quelques instants, les oscillations augmentent d'étendue et deviennent convulsives; des

(1) Lafont, *Étude sur le tremblement saturnin*. Paris, 1869.

(2) Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*.

(3) Fernet, *Des tremblements*. Thèse d'agrégation, 1872.

mouvements analogues se produisent dans les muscles de la face lorsque le malade veut parler; les mouvements de la main sont de même irrégulièrement exécutés; l'écriture est le plus souvent modifiée.

L'hémiplégie ancienne s'accompagne parfois, quand elle est incomplète, d'un tremblement qui survient à l'occasion des mouvements volontaires et rappelle celui de la sclérose en plaques.

Dans les maladies de la moelle, le tremblement se manifeste le plus souvent sous la forme d'une trépidation convulsive que l'on peut provoquer en relevant brusquement la pointe du pied, mais qui se produit aussi spontanément quand le malade met pied à terre ou veut faire un mouvement.

Les contractions fibrillaires que l'on observe souvent dans l'atrophie musculaire progressive peuvent quelquefois donner lieu à de légers mouvements.

§ 2. — Physiologie pathologique.

Si l'on compare les diverses formes de tremblements que nous venons d'énumérer, on reconnaît qu'elles peuvent être partagées en deux groupes très distincts: dans l'un, les oscillations sont légères, et elles coïncident avec un affaiblissement de la motilité; dans l'autre, les contractions qui produisent les oscillations ont un caractère convulsif; celui-là comprend les tremblements de la paralysie agitante, de l'alcoolisme et du saturnisme, celui-ci le tremblement mercuriel et celui de la sclérose en plaques. On est conduit ainsi à admettre deux espèces de tremblements, le paralytique et le convulsif; l'un et l'autre semblent se rattacher à un trouble dans la contraction des muscles.

On sait que la contraction musculaire normale résulte de la fusion d'un nombre relativement considérable de secousses (trente environ): c'est un *tétanos physiologique*; on peut concevoir de plusieurs manières la transformation de la contraction régulière en contraction tremblée. En premier lieu, ce phénomène devra se produire si le nombre des excitations parties de la moelle et des secousses qui en sont le résultat devient insuffisant: le téτανos physiologique ne se réalise que si les secousses se succèdent assez rapidement pour se fusionner; chacune des secousses non fusionnées donne lieu à une oscillation: le mouvement est tremblé. MM. Marey et Brouardel, dans une série d'expériences entreprises sur la demande de M. Fernet, ont constaté ce ralentissement des secousses dans la sclérose en plaques, le tremblement mercuriel et le tremblement saturnin.

Il doit également survenir du tremblement quand les secousses sont d'une intensité inégale par le fait d'une paralysie incomplète ou d'une

excitation trop forte ; le tremblement sera paralytique dans le premier cas, convulsif dans le second.

Le tremblement qui se produit au repos peut s'expliquer d'une manière analogue ; ce n'est plus la contraction, mais la tonicité musculaire qui est en jeu ; les excitations qui, normalement, partent incessamment de la moelle pour donner aux muscles leur *tonus* ne sont pas d'égale intensité, et il en résulte une trémulation continue produite par la prédominance alternative des antagonistes ; c'est ainsi vraisemblablement qu'il faut interpréter le tremblement continu que l'on observe dans la paralysie agitante et chez les vieillards.

Quel qu'en soit le mode de production, le tremblement paraît se rattacher à un trouble dans les fonctions de la moelle ou du bulbe ; rien n'autorise à admettre un tremblement lié à un trouble primitif dans la contraction des muscles ; les affections des nerfs périphériques ne donnent pas lieu à ce symptôme, non plus que celles du cerveau ; si, en effet, cet organe produit des mouvements par les excitations volontaires, il n'intervient en aucune manière dans leur exécution ; or, le tremblement est un trouble d'exécution, et, dans les cas d'encéphalopathie où il se manifeste, on trouve simultanément des lésions spinales ; il en est ainsi dans l'alcoolisme et la paralysie générale ; il en est de même dans les cas de tremblement *post-hémiplégique* qui peuvent être rapportés à la dégénération secondaire des cordons latéraux et de la substance grise.

Une expérience de M. Vulpian prouve que le tremblement toxique, produit chez les grenouilles par la nicotine, est sous l'influence du bulbe : persistant après l'ablation des autres parties de l'encéphale, il cesse lorsque l'on vient à séparer la moelle de cet organe.

ARTICLE XIX. — TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ.

§ 1. — Douleur (1).

La douleur est une sensation de nature spéciale que peuvent provoquer la plupart des lésions de l'organisme : phénomène psychique comme la sensibilité dont elle est un mode, elle doit nécessairement se produire dans un groupe cellulaire qui n'a pu être encore localisé et qui est vraisemblablement le même que celui où sont perçues les sensations physiologiques ; il n'est pas prouvé que ce centre puisse être directement excité ; constamment son action est mise en jeu par une excitation partie d'un point quelconque de l'organisme et transmise par les nerfs sensitifs.

(1) Dieulafoy, article DOULEUR, du *Nouveau Dictionnaire* de Jaccoud. — Laboulbène, *Des Névralgies viscérales*, 1860.

Les caractères de la douleur changent suivant qu'elle est d'origine *cérébrale, spinale, nerveuse ou périphérique*.

Les douleurs d'origine *cérébrale* sont tantôt vagues et étendues à une partie du crâne, le plus souvent à la région frontale, tantôt nettement localisées ; leur intensité varie à l'infini ; elles sont parfois persistantes et durent pendant des mois, malgré tous les moyens que l'on dirige contre elles ; elles paraissent alors liées le plus souvent à une lésion méningée. La substance des circonvolutions est insensible chez les animaux, et il est probable qu'il en est de même chez l'homme.

Les douleurs *spinales* ont des caractères analogues à ceux des précédentes quand elles sont dues à une lésion des méninges, avec cette particularité qu'elles augmentent par la pression et par les mouvements. Les lésions des cordons postérieurs donnent lieu à diverses variétés de douleurs ; les plus communes sont les douleurs fulgurantes ; elles se produisent instantanément, d'ordinaire en un point limité des membres et souvent se renouvellent à de courts intervalles pendant un laps de temps qui varie de quelques minutes à quelques heures ; quelquefois la douleur part du centre et parcourt rapidement le membre dans toute son étendue ; certains malades accusent une sensation de constriction : leur membre leur semble étroit par un étau ; d'autres enfin comparent leurs sensations à celles que pourrait produire la pénétration d'une vrille dans un os.

Les douleurs qui ont pour point de départ les *cordons nerveux* ou leurs *racines*, ont pour caractère essentiel de siéger sur leur trajet ou dans les parties où ils se distribuent ; on y peut distinguer d'ordinaire un élément continu et des élancements qui reviennent par accès. Elles présentent leur maximum d'intensité en un certain nombre de foyers qui sont toujours les mêmes pour les mêmes faisceaux nerveux. Elles peuvent déterminer, par action réflexe, des contractures durables qui, dans certains cas, sont suivies de déformations persistantes : telle est la scoliose consécutive à la sciatique (1).

Les douleurs liées aux lésions des *plexus viscéraux* reviennent également par accès ; elles sont remarquables par leur intensité et l'état de prostration et de trouble profond dans lequel elles font tomber le malade.

Les douleurs *périphériques* varient suivant l'organe qui est affecté ; la douleur musculaire a des caractères qui lui appartiennent en propre et ne permettent pas de la confondre avec l'hyperesthésie cutanée non plus qu'avec les douleurs aiguës des dents ou des os. Ce

(1) Observations de MM. Charcot, Ballet, Babinski, Thèse de Texier, 1888. — Brissaud, *Des scoliozes dans les névralgies sciatiques* (*Archives de neurologie*, 1890).

fait suffit à montrer que les extrémités nerveuses ne réagissent pas comme les cordons nerveux ; elles sont pourvues d'appareils spéciaux qui varient dans chaque organe et donnent lieu, lorsqu'elles sont excitées, à des impressions qui vont influencer différemment le centre encéphalique.

Les douleurs sont loin de se faire sentir toujours au niveau même de la partie lésée ; nous avons vu déjà les douleurs d'origine spinale siéger dans les membres ; des douleurs périphériques peuvent également être perçues loin du point où elles se produisent ; c'est ainsi que les malades ressentent à l'extrémité de la verge les douleurs provoquées par les lésions vésicales et que les douleurs d'origine hépatique s'étendent à l'épaule droite ; ces faits peuvent s'expliquer par la transmission à travers la moelle de l'excitation qui atteint ainsi un groupe cellulaire étranger au filet nerveux primitivement intéressé ; c'est un mécanisme comparable à celui des réflexes.

La douleur, lorsqu'elle est intense, provoque des plaintes ou des cris ; ce sont là des réflexes que l'expérimentation permet de localiser dans le bulbe et la protubérance, car ils continuent à se produire chez des animaux auxquels on a enlevé tout l'encéphale à l'exception de ces parties ; mais il ne faut pas conclure de là que ces parties soient le siège des *sensations* douloureuses : l'analgésie produite par les lésions de la capsule suffit à réduire à néant cette hypothèse.

La douleur amène une altération souvent profonde des traits, des troubles du caractère et des modifications dans la nutrition générale ; elle peut conduire les malades à l'hypochondrie et même au suicide.

Tous les changements dans l'état des différentes parties du corps peuvent être la cause de douleurs ; il en est ainsi des lésions traumatiques, de celles qui résultent du refroidissement ou de la brûlure, enfin de toutes les altérations organiques, quelle qu'en soit la nature.

L'acuité de la douleur dépend, d'une part de la nature et du siège de la lésion qui la provoque, d'autre part de la sensibilité du sujet ; il y a, à cet égard, de grandes différences entre les individus : celui-ci ne peut supporter, sans accuser de vives souffrances, de légères atteintes, tandis que celui-là semble n'éprouver que des sensations tolérables alors qu'on le soumet à une opération qui, d'ordinaire, est très pénible. La force du sujet, sa constitution, son caractère et surtout sa race peuvent exercer à cet égard une influence prédominante ; il est d'observation que les races méridionales, dont la civilisation est très ancienne, supportent moins bien la douleur que celles du Nord.

§ 2. — Anesthésie et analgésie (1).

Pour comprendre le mode de production des troubles de la sensibilité, il faut avoir présent à l'esprit le trajet des faisceaux sensitifs. Ceux qui émanent de la surface tégumentaire, après avoir pénétré dans la substance grise postérieure de la moelle avec les racines postérieures, gagnent le bulbe où ils occupent la partie postérieure des pyramides : ils reçoivent en cette région, par les nerfs trijumeau, glosso-pharyngien et auditif, les filets qui transmettent les impressions du goût et de l'ouïe ; dans la protubérance, ils se placent en dehors des faisceaux moteurs et dans les pédoncules ils constituent le faisceau externe de l'étage inférieur. On peut les voir plus haut se détacher derrière l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire, former la partie postérieure de la capsule interne, puis se diriger en arrière et gagner le lobe occipital en envoyant des filets aux régions pariétale et sphénoïdale : ce sont les faisceaux *directs* ; d'autres tractus, dit faisceaux *indirects*, émanent des corps genouillés et des couches optiques et s'unissent aux précédents tout près, mais en dehors et en arrière de la capsule interne ; ils contiennent les fibres olfactives et visuelles. Les troubles de la sensibilité produits par les altérations de ces différentes parties peuvent porter sur les sensations *tactiles*, sur les sensations *douloureuses*, sur les sensations de *température* et sur les fonctions des *sens spéciaux*. Le plus souvent les sensations tactiles, douloureuses et thermiques sont modifiées simultanément, mais elles peuvent aussi l'être isolément : c'est ainsi que parfois, particulièrement dans la syringo-myélie, les sensations tactiles persistent alors que les sensations douloureuses ne sont plus perçues. Nous avons observé récemment, chez un syphilitique atteint de paraplégie, une perte des sensations thermiques sans anesthésie ni analgésie. Ces faits sont difficiles à expliquer ; ils rendent vraisemblable, mais ils ne démontrent pas l'existence de conducteurs spéciaux pour chaque mode de sensibilité, car ils peuvent reconnaître pour causes des modifications dans la texture des appareils nerveux destinés à la réception des impressions sensitives et dans leur mode de réaction.

On est en droit de localiser le siège du trouble sensitif dans l'écorce de l'encéphale quand les signes de lésions des appareils conducteurs sont complètement défaut et qu'il existe concurremment des désordres psychiques ; il en est ainsi par exemple dans les cas où l'analgésie se développe chez un aliéné ; elle est fréquente surtout

(1) H. Rendu, *Des anesthésies spontanées*, 1875.